Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

Klinisch-experimentelle Untersuchung über den Einfluß der Ischämie auf die Leitgeschwindigkeit des N. ulnaris sowie das zugehörige Muskelaktionspotential

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Wolfgang Sonnentag
aus Ellwangen (Jagst)

1970

Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

Klinisch-experimentelle Untersuchung über den Einfluß der Ischämie auf die Leitgeschwindigkeit des N. ulnaris sowie das zugehörige Muskelaktionspotential

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Wolfgang Sonnentag
aus Ellwangen (Jagst)

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

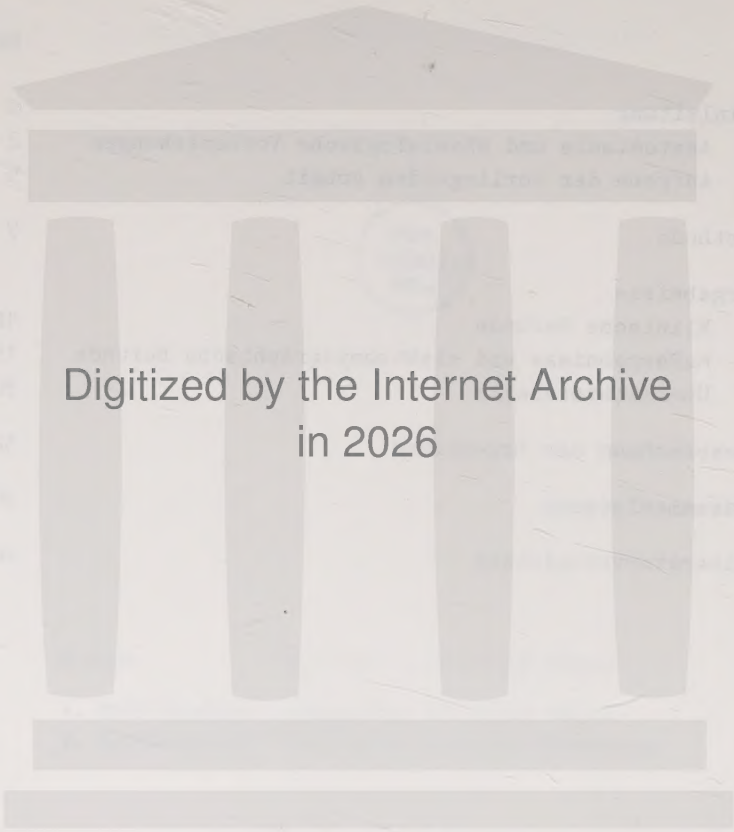
Dekan: Professor Dr. Dr. Klaus Mayer

1. Berichterstatter: Professor Dr. Dr. Klaus Mayer
2. Berichterstatter: Professor Dr. Johannes Hirschmann

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG • Tübingen

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
Einleitung	1
Anatomische und physiologische Vorbemerkungen	2
Aufgabe der vorliegenden Arbeit	5
Methode	7
Ergebnisse	
Klinische Befunde	12
Meßergebnisse und elektromyographische Befunde	15
Übersichtstabelle	30
Besprechung der Ergebnisse	32
Zusammenfassung	39
Literaturverzeichnis	40


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547612_0108

E I N L E I T U N G

Nachdem H.v.Helmholtz 1852 zum erstenmal der Nachweis gelungen war, daß sich die Nervenerregungen nicht unmeßbar schnell, sondern mit endlicher Geschwindigkeit fortpflanzen, wurden nach demselben Prinzip - Reizung eines Nerven an zwei weit voneinander liegenden Stellen, Registrierung der Zuckungen des zugehörigen Muskels und Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit durch Vergleich der Latenzunterschiede der beiden Reizantworten im Muskel - Untersuchungen über die Leitgeschwindigkeit verschiedener Nervenfasern und ihre Abhängigkeit von den physiologischen Gegebenheiten angestellt (Pflüger, 1859; Engelmann, 1870; Wedensky, 1900; Erlanger u. Gasser, 1937; Lorente de Nó, 1947; Kugelberg, 1946 und 1948).

Klinisch wurde die Messung der Leitgeschwindigkeit erst seit 1949 ausgenützt, nachdem Hodes et al. (1948) über verminderte Leitgeschwindigkeit in regenerierenden Nerven berichtet hatten. Seither wird auch die Nervenleitgeschwindigkeit als diagnostisches Kriterium für verschiedene Erkrankungen der peripheren Nerven herangezogen (Lambert et al., 1958; Buchthal, 1958; Mulder et al., 1961; Dobbelstein u. Struppler, 1963; Kaeser, 1962, 1965).

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Die Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) wird durch die besondere Struktur des markhaltigen peripheren Nerven bestimmt. Die Erregungsleitung hängt von der physikalisch-elektrotonischen Ausbreitung des Aktionspotentials der gerade erregten Stelle ab (Henatsch, 1962). Nach der Strömchentheorie der Erregungsleitung und dem Prinzip der saltatorischen Erregungsleitung der markhaltigen Faser durchläuft der vom Aktionspotential getriebene Jonenstrom als Longitudinalstrom innerhalb des Axons das ganze Internodium. Die Geschwindigkeit der Erregungsleitung wird also zunächst nur von der Größe der Internodalstrecken, d.h. den Abständen der Ranvierschen Schnürringe und deren Aktionslatenzen bestimmt. Dabei ist die Größe und die Dicke der Nervenfasern , d.h. ihr Markreichtum, der Leitgeschwindigkeit und der Erregbarkeit in der Regel proportional (Erlanger u. Gasser, 1937). Entsprechend werden die verschiedenen Nervenfasern nach ihrer Leitgeschwindigkeit und der Dicke ihrer Markscheiden in A alpha-, A beta-, A gamma-, B- und C-Fasern eingeteilt.
Bei der vorliegenden Untersuchung interessieren nur die A alpha-Fasern, die motorischen, markhaltigen, segmentierten Fasern zur Skelettmuskulatur mit einem Durchmesser von 10 bis 20 /u und Leitgeschwindigkeiten von 60 bis 120 m/sec bei 37 bis 38° C.
Entscheidend für die Leitgeschwindigkeit ist aber auch die Isolierfähigkeit der Myelinscheide, da sie ja einen Stromverlust auf der Internodalstrecke verhindern muß. Der Widerstand der Markscheide und der Membran des Schnürrings kann stark durch leichte Veränderungen der Temperatur und der chemischen Zusammensetzung der umgebenden Flüssigkeit modifiziert werden.
Die Erregbarkeit eines Nerven, deren Maß Rheobase und Chronaxie sind, entspricht dem Grad der Membranpolarisation und ändert sich, gemäß der Jonentheorie der Erregung, im

Sinne einer Steigerung bei Verringerung des Membranwiderstandes und umgekehrt (Henatsch, 1962).
Die distale Latenz ist durch die terminale Leitzeit und die neuromuskuläre Übertragungszeit bestimmt (Hopf, 1963). Die terminale Leitzeit unterscheidet sich deshalb von der Leitgeschwindigkeit der proximaleren Nervenabschnitte, weil auch der markhaltige Nerv in seinem Endabschnitt keine Myelinhülle besitzt, die Impulse also langsamer geleitet werden.
Die neuromuskuläre Übertragungszeit hängt von den elektrischen und humoralen Vorgängen an der motorischen Endplatte ab, d.h. der Depolarisation des Endplattenpotentials und der Freisetzung des Überträgerstoffs Azetylcholin (Henatsch, 1962).
Das elektromyographisch nachweisbare Muskelaktionspotential ist die Antwort auf eine fortgeleitete Erregung des peripheren Nerven. Das bei Ableitung mit oberflächlichen Hautelektroden erhaltene Summenpotential, das am einfach gebauten Muskel konstant bleibt, hängt in seiner Dauer, Form und Spannung (Amplitude) von der Anzahl der erregten motorischen Fasern (Kaeser, 1965; Hopf, 1962) und von der Frequenz der Entladungen der motorischen Einheiten ab (Mayer, 1965).
Außerdem haben einen Einfluß auf das Muskelaktionspotential (Hopf, 1963):
1. die Verzögerung der Impulse gegeneinander im Verlauf der ganzen Nervenstrecke, über die sich die Erregung ausbreitet, da bei gleichzeitiger Reizung aller Nervenfasern doch nicht alle motorischen Einheiten gleichzeitig aktiviert werden (Ludin, 1961).
2. eine Reaktivierung intramuskulärer Nervenanteile durch das Muskelaktionspotential im Sinne der "back-response", welche rückläufig zu einer zweiten Erregung einzelner Muskelanteile führt.
3. eine Doppelaktivierung einzelner Muskelanteile über interaxonale Verbindungen.

Äußere, die NLG beeinflußende Faktoren sind nach Dobbelstein u. Struppler (1963):

1. Das Alter. Die Leitgeschwindigkeit ist eine Funktion der Dicke der Fasern; diese, insbesondere ihre Myelinisierung, vermindert sich mit dem Alter.
2. Die Entfernung des Neuriten vom Zellkern. Die Nervenfasern werden von proximal nach distal fortlaufend dünner.
3. Die Temperatur. Im Bereich von 29° bis 38° C findet sich eine Geschwindigkeitsänderung von 2,4 m/sec pro Grad Celsius.
4. Der Elektrolytgehalt des den Nerven umgebenden Gewebes und des Blutes. Dieser Einfluß ist bisher jedoch noch wenig untersucht. Chronische Hypoxie, Hypokaliämie (1,5 mval/l), Hyperkaliämie (5,37 mval/l), Hypokalzämie und Hyponatriämie haben keinen deutlichen Einfluß auf die NLG.

Umstritten ist der Einfluß der Tageszeit (Corbat, 1961) und der Händigkeit. Eine Beeinflussung der Leitfähigkeit einer Nervenfaser durch anliegende Fasern soll innerhalb des Nerven in situ nicht vorkommen (Esplin, 1962).

Aufgabe der vorliegenden Arbeit.

Nach K.Mayer (1965) kann die experimentelle Ischämie als Modellversuch in erheblich verkürzter Zeit zur Erfassung der elektrophysiologischen Phänomene nach Nervenläsion mit anschließender Reinnervation gewertet werden.
Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, die Veränderungen der NLG und des Muskelsummenpotentials während einer durch Abbinden mit einer Blutdruckmanschette erzeugten Ischämie im rechten Arm bei 20 Versuchspersonen zu beobachten, zugleich die subjektiven und objektiven klinischen Erscheinungen zu beschreiben und die gleichzeitig auftretenden Veränderungen miteinander zu vergleichen.
Nach K.Mayer (1965) führt die Kompression des Oberarms bei genügend starker Druckwirkung in gleicher Weise zu einer Ischämie und Kompression des Nerven. Die auftretenden sensiblen und motorischen Phänomene werden daher durch verschiedene Faktoren bedingt sein, die ihre Ursache in einem Absinken des Blutdurchflußvolumens (Ischämie) und der direkten Druck- und Reizwirkung auf den Nerven haben.
Die Ischämie führt zu einer Beeinträchtigung aller Funktionen des Blutes, wie der Atemfunktion (Antransport von O_2 und Abtransport von CO_2), der Nährfunktion, der Spülfunktion (Abtransport von Stoffwechselprodukten), der Pufferfunktion (Konstanterhaltung der Wasserstoffjonenkonzentration) und der Wärmetransportfunktion.
Die Folgen der Ischämie sind demnach unter anderem ein Absinken des O_2 und Ansteigen des CO_2, Verbrauch der Energiereserven (Glykogen und energiereiche Phosphate) sowie ein Ansteigen der Milchsäure mit zunehmender Übersäuerung des Gewebes. Diese Stoffwechseländerungen sind nicht ohne Wirkung auf den Muskel, den Nerv und die motorische Endplatte und führen über reversible Funktionsstörungen schließlich zum irreversiblen morphologischen Gewebsuntergang.
Wenn also im folgenden von Ischämie gesprochen wird, so ist damit immer das Zusammenwirken verschiedener Faktoren

gemeint, die ihre Ursache in der Minderung bezw. Aufhebung der Blutzirkulation haben. Hinzu kommt noch die direkte Druckwirkung auf den Nerven; die Erfassung aller dieser Einzelfaktoren und ihrer Wirkung ist mit den angewandten Methoden nicht möglich.

METHODE

An gesunden Versuchspersonen (Vpn) wird die NLG gemessen. Dazu wird der Nervus ulnaris nacheinander am Ellbogen und am Handgelenk elektrisch gereizt; das als Reizantwort entstehende Aktionspotential im Musculus abductor digiti minimi wird oszillographisch registriert und die Latenzzeit zwischen Reizbeginn und Beginn des Aktionspotentials gemessen; mit Hilfe der äußerlich gemessenen Strecke, die die Erregung im Nerv durchläuft, läßt sich die NLG zwischen Ellbogen und Handgelenk bestimmen nach der Formel $\frac{a - b}{x}$, wobei a die Latenzzeit bei Reizung am Ellbogen, b bei Reizung am Handgelenk und x die Strecke Ellbogen - Handgelenk darstellt. Mit dieser Methode wird allerdings nur die Leitgeschwindigkeit in den jeweils schnellsten Fasern erfaßt.

Zugleich wird das auf dem Oszillographen bei jeder Reizung abgeleitete Muskelaktionspotential des M. abductor digiti minimi nach Spannung und Dauer durch direktes Ausmessen der auf dem Schirm erscheinenden Größen bestimmt.
Jede Reizung erfolgt mit supramaximaler Reizstärke, um alle Fasern des Nerven zu erregen, um somit ein in der Form konstantes und deshalb vergleichbares Muskelaktionspotential zu erhalten.
Eine Ischämie des rechten Arms wird mit Hilfe einer im mittleren Drittel des Oberarms angelegten 12 cm breiten Blutdruckmanschette erzeugt, die eine halbe Stunde lang auf einem Druck von 200 mmHg gehalten wird.

Für die Versuche standen 20 freiwillige, gesunde männliche Studenten im Alter von 18 bis 24 Jahren zur Verfügung. Anamnestisch und nach klinischem Befund bestanden bei keiner Vpn Hinweise auf Erkrankungen und Schädigungen des peripheren oder zentralen Nervensystems, eine Tetanie oder andere Stoffwechselstörungen, durch die die NLG hätte beeinflußt werden können.
Beim Versuch lagen die Vpn locker und entspannt auf einem Untersuchungsbett in einem Raum mit Zimmertemperatur zwi-

schen 20 und 22° C, mit dem rechten Arm in bequemer Haltung auf einem Kissen bei rechtwinkliger Beugung im Ellbogengelenk, Abduktion und Außenrotation im Schultergelenk. Die Reizung des Nervus ulnaris und die Registrierung der Aktionspotentiale im M. abductor digiti minimi erfolgte mit Hilfe des Disa 2-Kanal-Elektromyographen, Typ 14 A 20. Im Sichtgerät werden die abgeleiteten Potentiale auf einer 5''- Kathodenstrahlröhre wiedergegeben. Der Verstärker, dessen hohe Eingangsimpedanz eine unverzerrte und störungsfreie Registrierung der Muskelaktionspotentiale bedingt, erlaubt die Einstellung verschiedener Empfindlichkeiten von 1 , 1,5 , 2 , 3 , 5 , 7 und 10 mV/cm in einem Frequenzbereich von 2 bis 10 000 Hz, je nach Erfordernissen der Ableitung. Die Kippgeschwindigkeit, mit der sich das Potential auf dem Schirm abbildet, deren Größe sich je nach Potentialdauer richtet und die in einem Bereich von 1 msec/cm bis 200 msec/cm einstellbar ist, wird automatisch mit der entsprechenden Zeitskala umgestellt, sodaß sich eine Umrechnung erübrigt und Latenzzeit und Potentialdauer jeweils direkt in msec abgelesen werden können.
Zur Messung der Latenzzeit zwischen Reizimpuls und Beginn des Aktionspotentials siehe die Skizze:

Den Strahlen auf dem Schirm des Sichtgeräts sind zwei Lichtflecke überlagert. Lichtmarkierungsfleck 1 gibt den Reizaugenblick an und befindet sich immer an derselben Stelle des Strahls im Nullpunkt der Zeitskala, während der Lichtfleck 2 sich mit Hilfe der Zeitmarkierungsregelung beliebig verschieben läßt, wobei seine Stellung auf dem Bildschirm mit der Stellung eines Zeigers auf der je nach gewünschter Kippgeschwindigkeit eingestellten Zeitskala gekoppelt ist. Da Fleck 1 immer dem Wert 0 msec auf den Ska-

len entspricht, ist die durch Fleck 2 bzw. den Zeiger angegebene Zeit die gewünschte Latenzzeit, wenn Fleck 2 auf den Beginn des Muskelaktionspotentials eingestellt wird. Die benützten Reizimpulse sind rechteckig und werden durch einen eingebauten Frequenzregenerator wiederholt in Abständen von 1 sec bei einer Impulsdauer von 0,5 msec und einer Impulsamplitude von 30 Volt. Durch Verwendung eines zweifach abgeschirmten Transformators im Disa-Elektromyographen wird der Reizeinbruch in die Aufzeichnung von Reizantworten vermindert.

Entsprechend den Angaben von Hopf (1963) über die Bedingungen für exakte Meßergebnisse bei Nervenreizung erfolgt eine bipolare Reizung und eine bipolare Oberflächenableitung.

Die Reizelektroden wurden bei proximaler Reizung im Knochenkanal am Epicondylus humeri ulnaris und bei distaler Reizung an der Handwurzel neben der Sehne des M. flexor carpi ulnaris angelegt, nachdem in Vorversuchen der Reizort ermittelt und mit Fettstift aufgezeichnet worden war, der das gleichförmigste Muskelpotential ergab. Nach Hopf (1963) bedingt eine geringfügige seitliche Verschiebung der Elektroden bei perkutaner Reizung keine nennenswerte Veränderung der Meßergebnisse, sodaß die geringfügigen Veränderungen in der Lage der Elektroden, die durch den dauernden Wechsel zwischen proximaler und distaler Reizung verursacht wurden, vernachlässigbar klein sind. Die Reizelektroden wurden vor jeder Reizung mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt, die betreffenden Hautstellen vor Beginn der Versuche gründlich mit Alkohol gereinigt.

Die Ableitung der Reizantworten erfolgte über zwei Hautelektroden, die nach vorheriger Reinigung und Bestreichung der Haut mit Elektrolytpaste auf dem seitlichen Anteil des Hypothenar über dem M. abductor digiti minimi in einem gegenseitigen Abstand von 1,5 cm mit Heftpflaster befestigt wurden. Für die Messung der NLG sind nach Hopf (1963) u.a.

Hautelektroden am besten geeignet, da sie unabhängig von ihrer Lage zum Muskel immer die frühzeitigste Potentialveränderung erfassen. Die bei Verwendung von Oberflächenelektroden mitabgeleiteten, besonders bei proximaler, also muskelferner Reizung eventuell auftretenden Fernpotentiale aus anderen Muskelgruppen sind bei Reizung des N. ulnaris und bei Ableitung aus dem M. abductor digiti minimi am geringsten.
Die Erdung wurde durch einen Filzstreifen geschaffen, der mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt und locker, aber anliegend rund um den Unterarm gelegt wurde.
Die Latenzzeiten wurden direkt am Elektromyographen auf der entsprechenden Zeitskala abgelesen.
Zugleich wurde die Amplitude und die Dauer des Muskelaktionspotentials bestimmt. Die Amplitude wurde als ganzes, d.h. im negativen und positiven Anteil, direkt auf dem Sichtgerät in Zentimeter gemessen und anschließend entsprechend der am Gerät eingestellten Empfindlichkeit in mV umgerechnet.
Für die Bestimmung der Potentialdauer wurde der Lichtmarkierungsfleck 2 zuerst auf den Beginn und dann auf das Ende des abgebildeten Aktionspotentials eingestellt; die Differenz der beiden an der Zeitskala abgelesenen Werte ergab die Potentialdauer.
In Vorversuchen wurden jeweils die das größte Muskelaktionspotential ergebende Anlegestelle der Reizelektroden, die für eine supramaximale Reizung notwendige Reizspannung und die Normal- und Ruhewerte der Vpn ermittelt. Die supramaximale Reizstärke war dadurch bestimmt, daß bei von Reiz zu Reiz gesteigerter Spannung von einem Punkt an sich die Form des Aktionspotentials nicht mehr änderte, d.h. alle erregbaren Fasern erregt waren. Es genügten bei allen Vpn 30 Volt.
Nach dem Vorversuch wurde eine 12 cm breite Blutdruckmanschette im mittleren Drittel des rechten Oberarms angelegt und die diastolischen und systolischen Blutdruckwerte be-

stimmt.Da sie bei allen Vpn im Bereich der Norm lagen, wurde nun einheitlich der Druck in der Manschette auf 200 mm Hg gebracht. Nach dieser Drucksteigerung in der Blutdruckmanschette und der dadurch erfolgten Kompression des rechten Oberarms war der Radialispuls nicht mehr tastbar. Diese Stauung wurde in allen Fällen 30 Minuten beibehalten und dann rasch gelöst. Während des ganzen Versuchs wurden die subjektiven Angaben der Vpn registriert. Die Messung der NLG, der Potentialdauer und der Amplitude wurde in den ersten 10 Minuten alle 2 Minuten vorgenommen, dann bis zur 30. Minute alle 3 Minuten, nach Lösen der Stauung in der 1. , 2. , 4. , 6. , 10. , 15. ,und 20. Minute.

E R G E B N I S S E

Klinische Befunde.

In Übereinstimmung mit den Beobachtungen von K. Mayer (1965) über die Wirkung einer halbstündigen Ischämie auf den rechten Arm wurden folgende subjektive Empfindungen, motorische Ausfallserscheinungen und Störungen registriert:

Während der Ischämie: 1 bis 2 Minuten nach Unterbindung der Blutzirkulation wurden leichte Kribbelempfindungen in den Fingerspitzen beschrieben, die bei zunehmender Intensität in Richtung Handwurzel fortschritten und sich dabei von Kribbelparästhesien ("tingling") zunehmend in ein pelzig - prickelndes Gefühl ("pricking") verwandelten. Bis zur 10. Minute der Ischämie waren alle Mißempfindungen wieder abgeklungen. Zu dieser Zeit erschien die Haut des Handrückens und des Unterarms blaß grau-weißlich, bei einigen Vpn auch rötlich-blau marmoriert. Einige Vpn gaben eine Kälteempfindung, die meisten ein Wärmegefühl in Hand und Unterarm an. Objektiv war der blutleere Arm kühler als der nichtgestaute. Von der 10. Minute an wurde eine von den Fingerspitzen ausgehende zunehmende Vertaubung ("velvety numbness") mit sensiblem Funktionswandel beschrieben.
Um die 13. Minute begann bei der Hälfte der Vpn ein dumpfer, brennender Schmerz, der von der Staubinde ausging, sich bis zum Ende der Ischämie verstärkte und bis zu den Fingern ausbreitete, am stärksten im Versorgungsgebiet des N. ulnaris. Die andere Hälfte der Vpn gab während des gesamten Versuchsverlaufs keine Schmerzempfindungen an. Zwischen der 15. und 20. Minute kam es bei einigen Vpn zu Spannungsempfindungen in der Hand. Längerdauernde Kontraktionen wurden aber auch durch die alle 3 Minuten erfolgenden Reizungen des N. ulnaris nicht ausgelöst. Zugleich ging das Formgefühl, die Möglichkeit, die räumliche Begren-

zung der Hand wahrzunehmen, verloren. Stellungsänderungen der Finger konnten nicht mehr sicher unterschieden werden. Von der 20. Minute an wurden sanfte Berührungsreize nicht mehr gespürt, Schmerzreize und grobe Temperaturunterschiede verstärkt empfunden, meist als Hitzegefühl.
Die Willkürmotorik erfuhr zwischen der 20. und 30. Minute eine fortlaufende zunehmende Lähmung, in der Reihenfolge Daumen, Zeigefinger, Kleinfinger, III. und IV. Finger, ganze Hand. Bewegungen im Handgelenk waren noch etwas länger möglich; als letzte Funktion erlosch die Fähigkeit zur Extension der Hand.

Postischämisch: Nach Wiederherstellung der Blutzirkulation nach der 30. Minute Ischämie stellten sich die bekannten Erscheinungen der reaktiven Hyperämie ein: hellrote Verfärbung des zuvor abgebundenen Gliedabschnitts und zunächst eine kurzdauernde diffus verteilte heftige Hitzeempfindung. Innerhalb der ersten postischämischen Minute stellten sich 3 bis 5 Minuten lang anhaltende, sehr schmerzhafte Parästhesien von elektrisierend-stechendem Charakter ein, vorwiegend an den Fingerspitzen und in der Handballenmuskulatur, die rasch an Intensität und Ausbreitung zunahmen und ebenso rasch wieder abklangen. Zugleich wurde von der 1. bis zur 6. Minute ein starkes Spannungsgefühl in der Hand angegeben, bei 5 Vpn von Muskelfaszikulieren begleitet; dabei lösten die in 1- bis 2-minütigem Abstand gesetzten Reize im N. ulnaris bei 15 von 20 Vpn schmerzhafte Kontraktionen, vorwiegend der Handballenmuskulatur aus, die längere Zeit, z.T. bis 5 Minuten, verkrampft blieb. Nach der 6. Minute bewirkte ein Berühren der Finger nur noch ein leichtes Kribbeln oder Surren, nach der 10. Minute waren fast alle Vpn frei von Mißempfindungen; in 2 Fällen blieb ein pelziges Gefühl bis zur 20. Minute zurück.

Ischämisch	Parästhesien tingling, pricking	Schmerz	Mot. Reizerscheinungen (Kontraktion, Crampus)
Beginn	1. - 2. min	13.-25.min	
Dauer	4 - 8 min	bis zur 30. min	keine
% (20 Vpn)	100 %	50 %	
Erregbarkeitssteigerung während der Ischämie			

Postischämisch	Parästhesien	Muskelfaszikuliern	Crampus
Beginn	sofort	2. - 4. min	1. - 6.min
Dauer	3 - 5 min	3 - 4 min	1 - 5 min
% (20 Vpn)	100 %	25 %	75 %
Erregbarkeitssteigerung postischämisch			

Ischämisch	Ende der Berührungsempfindung der Finger	Ende der Willkürmotorik der Finger
Beginn	20. - 25. min	21. - 30. min
% (20 Vpn)	100 %	75 %
Erregbarkeitshemmung während der Ischämie		

Tab. 1: Auftreten der klinischen Symptome der Erregbarkeitssteigerung und Erregbarkeitshemmung während der Ischämie und postischämisch nach K.Mayer (1965), eigene Werte von 20 Vpn während 30 Minuten Ischämie.

Meßergebnisse und elektromyographische Befunde

I. Nervenleitgeschwindigkeit des N. ulnaris in seinem Verlauf vom Ellbogen bis zum Handgelenk. Es werden die Mittelwerte der 20 Einzelergebnisse beschrieben.

Während der Ischämie: Schon von der ersten Messung an, 2 Minuten nach Beginn der Kompression, ist eine Tendenz zur Vergrößerung der Latenzzeit zu erkennen. Von der 10. Minute an bis zum Ende der Ischämie in der 30. Minute unterscheiden sich alle Werte signifikant vom Ausgangswert. Bis zur 13. Minute ist jedoch keine regelmäßige Veränderung zu erkennen. Zwischen der 10. und 13. Minute stagniert die vorher deutliche Abnahme der durchschnittlichen NLG: 7 Vpn zeigen in diesen 3 Minuten eine Abnahme, 7 eine Zunahme, 6 bleiben auf dem selben Wert. Mit Beginn der 13. Minute verringert sich die durchschnittliche NLG fortlaufend gleichmäßig um etwa 2 bis 3 m/sec in der Minute. Sie beträgt in der 13. Minute 93 % und in der 30. Minute noch 63 % des Ausgangswertes.

t	0	2	4	6	8	10	13	16	19	22	25	28	30
$\bar{x}$	63,3	62,4	62,5	62,1	60,7	58,7	59,0	56,9	54,1	50,3	46,3	42,6	39,8
s	6,05	6,87	8,08	6,02	5,42	7,52	6,07	6,61	5,64	6,38	6,99	7,36	7,73

Tab. 2: Mittelwerte ($\bar{x}$ in m/sec) und Streuung (s) der Leitgeschwindigkeit des N. ulnaris zwischen Ellbogen und Handgelenk während 30 Minuten Ischämie (t in min) des rechten Arms bei 20 Vpn.

Nach dem Student-Test (t-Test) ergibt sich beim Vergleich mit dem Wert vor Beginn der Ischämie für die
10. Minute ein $P < 5\ \%$
16. Minute ein $P < 1\ \%$
22.-30.Minute ein $P < 0{,}1\ \%$

Postischämisch: Die Leitgeschwindigkeit nimmt sofort mit Lösen der Stauung wieder zu, und zwar bis zur 2. postischämischen Minute um ca. 7 m/sec in der Minute, bis zur 4. postischämischen Minute um ca. 3 m/sec in der Minute, um in der 6. postischämischen Minute einen Gipfel mit 97 % des Wertes vor Beginn der Ischämie zu erreichen. Von hier an stellt sich ein Wert ein, der rund 95 % des Ausgangswertes beträgt. Die Latenzzeit verringert sich also postischämisch in 6 Minuten um einen Betrag, um den sie während ca. 22 Minuten Ischämie zunahm, erreicht dann jedoch innerhalb 20 Minuten nach Lösen der Stauung nicht mehr den Ausgangswert.

t	1	2	4	6	10	15	20
$\bar{x}$	44,7	52,9	59,2	61,3	60,4	59,7	59,3
s	6,75	9,20	8,06	6,57	8,77	5,87	6,78

Tab. 3: Mittelwerte ($\bar{x}$ in m/sec) und Streuung (s) der NLG des N. ulnaris zwischen Ellbogen und Handgelenk nach 30 Minuten Ischämie des rechten Arms während 20 Minuten (t in min) bei 20 Vpn.

Der t-Test ergibt beim Vergleich mit dem Wert in der 30. Minute der Ischämie für die
1. postischämische Minute ein $P < 5\ \%$
4. postischämische Minute ein $P < 0{,}1\ \%$

Der Vergleich des Ausgangswertes vor Beginn der Ischämie (63,3 m/sec) und des Endwertes am Ende der postischämischen Phase (59,3 m/sec) ergibt: $10\ \% > P > 5\ \%$.

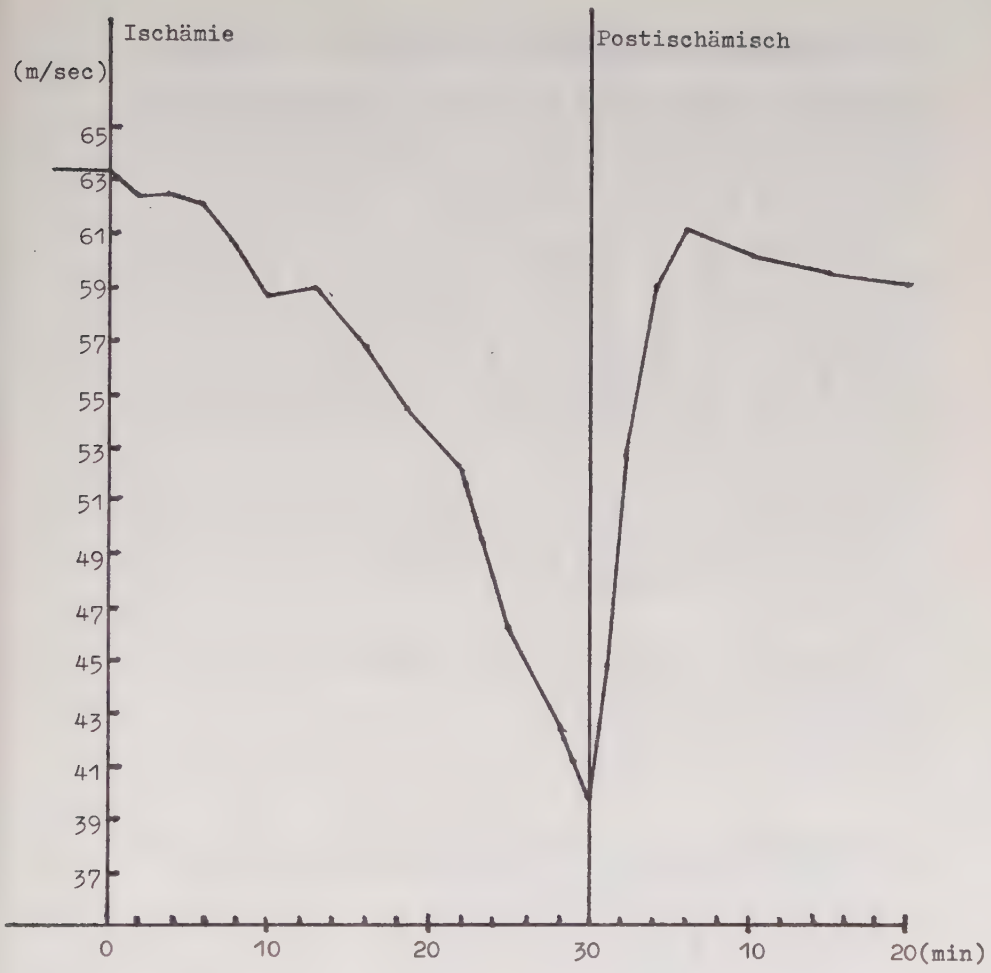


Abb.1: Leitgeschwindigkeit des N.ulnaris während 30 Minuten Ischämie und 20 Minuten postischämisch. Mittelwerte von 20 Vpn.

II. Latenzzeit bei proximaler Reizung des N. ulnaris

Während der Ischämie: Die durchschnittliche proximale Latenzzeit vergrößert sich sofort nach Beginn der Ischämie, nimmt fortlaufend gleichmäßig zu und erreicht in der 30. Minute um 50 % über dem Ausgangswert liegende Werte.

t	0	2	4	6	8	10	13	16	19	22	25	28	30
$\bar{x}$	6,9	7,0	7,1	7,2	7,3	7,6	7,6	7,8	8,1	8,6	9,1	9,8	10,3
s	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,9	0,7	0,8	0,9	0,9	1,0	1,2	1,6

Tab. 4: Mittelwerte ($\bar{x}$ in msec) und Streuung (s) der proximalen Latenzzeit des N. ulnaris des rechten Arms während 30 Minuten Ischämie (t in min). Reizung am Ellbogen im Sulcus n. ulnaris, Ableitung vom M. abductor digiti minimi bei 20 Vpn.

Nach dem t-Test ergibt sich beim Vergleich mit dem Wert vor Beginn der Ischämie für die
16. Minute ein $P < 0,1$ %
30. Minute ein $P < 0,1$ %

Postischämisch: Die Latenzzeit erreicht in 4 Minuten nach Lösen der Stauung wieder den Bereich der Ausgangswerte.

t	1	2	4	6	10	15	20
$\bar{x}$	8,9	7,7	7,1	6,9	7,0	7,0	7,0
s	0,9	0,8	0,6	0,7	0,6	0,6	0,6

Tab. 5: Mittelwerte ($\bar{x}$ in msec) und Streuung (s) der proximalen Latenzzeit des N. ulnaris nach 30 Minuten Ischämie des rechten Arms während 20 Minuten (t in min) bei 20 Vpn. Nach dem t-Test ergeben sich keine signifikanten Unterschiede.

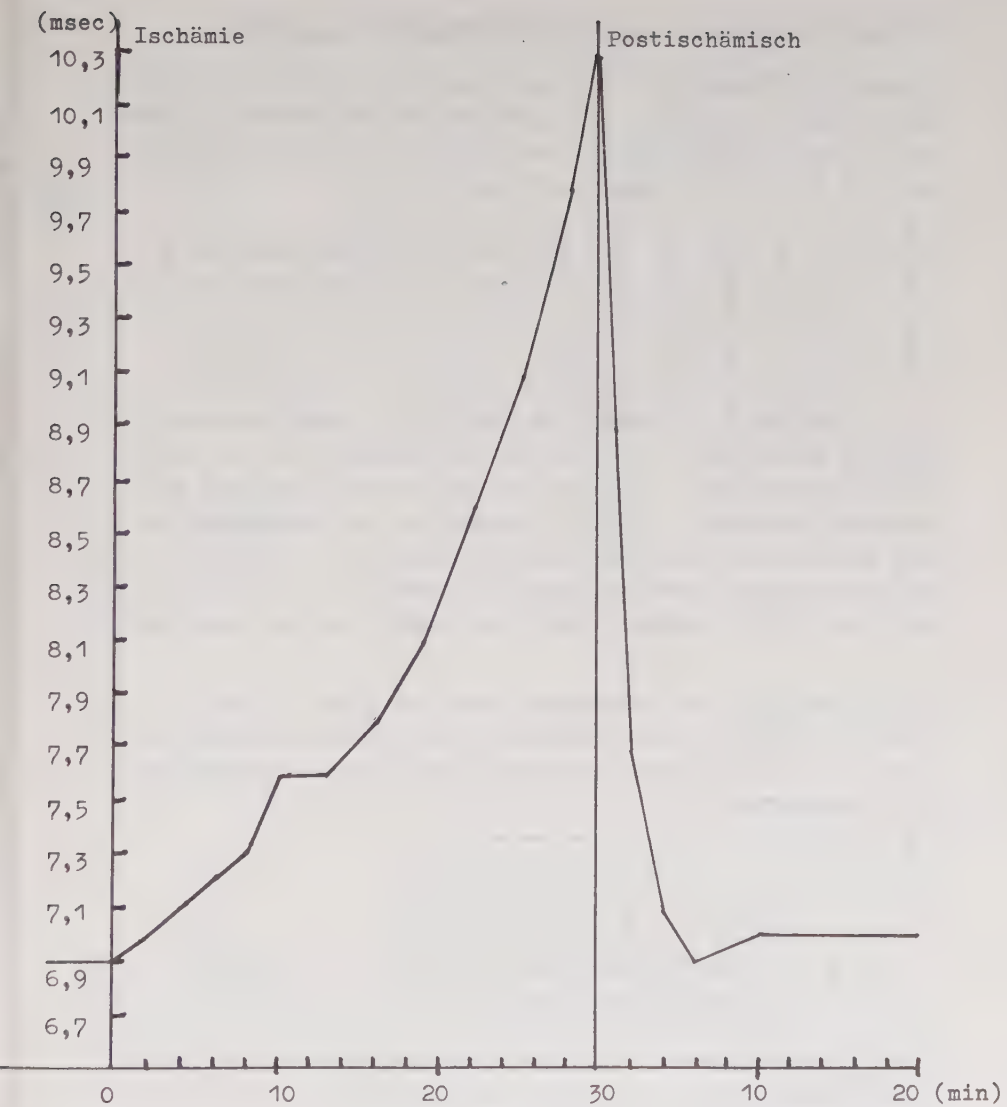


Abb.2: Latenzzeit des N.ulnaris bei proximaler Reizung während 30 Minuten Ischämie und 20 Minuten postischämisch. Mittelwerte von 20 Vpn.

III. Latenzzeit bei distaler Reizung des N. ulnaris

Während der Ischämie: Die durchschnittliche distale Latenzzeit vergrößert sich sofort nach Beginn der Ischämie, nimmt fortlaufend gleichmäßig zu und erreicht in der 30. Minute um 23 % über dem Ausgangswert liegende Werte.

t	0	2	4	6	8	10	13	16	19	22	25	28	30
$\bar{x}$	2,7	2,8	2,9	2,9	2,9	3,0	3,1	3,2	3,2	3,3	3,3	3,4	3,5
s	0,4	0,5	0,5	0,6	0,6	0,5	0,5	0,6	0,5	0,5	0,5	0,4	0,5

Tab. 6: Mittelwerte ($\bar{x}$ in msec) und Streuung (s) der distalen Latenzeit des N. ulnaris des rechten Arms während 30 Minuten Ischämie (t in min). Reizung an der Handwurzel an der Radialseite der Sehne des M. flexor carpi ulnaris, Ableitung vom M. abductor digiti minimi.
Nach dem t-Test ergeben sich keine signifikanten Unterschiede.

Postischämisch: Die Latenzzeit verkürzt sich in einer Minute um ca. 20 % des Wertes nach 30 Minuten Ischämie und liegt in der 4. postischämischen Minute wieder im Bereich der Ausgangswerte.

t	1	2	4	6	10	15	20
$\bar{x}$	2,9	2,8	2,7	2,7	2,6	2,6	2,6
s	0,3	0,3	0,2	0,3	0,4	0,4	0,4

Tab. 7: Mittelwerte ($\bar{x}$ in msec) und Streuung (s) der distalen Latenzzeit des N. ulnaris nach 30 Minuten Ischämie während 20 Minuten (t in min) bei 20 Vpn.
Nach dem t-Test ergeben sich keine signifikanten Unterschiede.

Abb.3: Latenzzeit des N.ulnaris bei distaler Reizung während 30 Minuten Ischämie und 20 Minuten postischämisch. Mittelwerte von 20 Vpn.

IV. Amplitude des M. abductor digiti minimi bei proximaler Reizung des N. ulnaris

Während der Ischämie: Bis zur 13. Minute nimmt die Amplitude fortlaufend zu; von der 13. Minute bis zum Ende der Ischämie verringert sie sich und beträgt in der 30. Minute noch 59 % des Ausgangswertes und 51 % der Werte in der 10. und 13. Minute. Der Ausgangswert und der Wert in der 30. Minute sowie die Werte in der 13. und 28. und in der 13. und 30. Minute unterscheiden sich mit einer Sicherheit von §99,9 %.

t	0	2	4	6	8	10	13	16	19	22	25	28	30
$\bar{x}$	12,9	12,9	13,4	13,7	13,7	14,5	14,5	13,9	13,0	13,4	11,9	9,5	7,6
s	4,2	4,3	4,3	4,1	4,3	4,8	4,4	4,4	4,4	4,7	4,2	4,5	4,9

Tab. 8: Mittelwerte ($\bar{x}$ in mVolt) und Streuung (s) der Amplitude des M. abductor digiti minimi bei Reizung des N. ulnaris am Ellbogen und Ableitung mit Oberflächenelektroden während 30 Minuten Ischämie (t in min) bei 20 Vpn.
Der t-Test ergibt beim Vergleich mit dem Wert vor Beginn der Ischämie für die
30. Minute ein $P < 0,1$ %

Postischämisch: Eine Minute nach Beendigung der Ischämie ist die Amplitude um fast 50 % des Wertes in der 30. Minute der Ischämie angestiegen. Sie nimmt bis zur 10. postischämischen Minute langsamer zu und stellt sich auf einen vom Ausgangswert nicht signifikant verschiedenen Wert ein.

t	1	2	4	6	10	15	20
$\bar{x}$	11,3	10,4	11,4	11,1	12,6	12,4	12,5
s	4,6	4,0	4,8	4,6	5,0	4,5	4,0

Tab. 9: Mittelwerte ($\bar{x}$ in mVolt) und Streuung (s), wie oben, postischämisch.
Der t-Test ergibt beim Vergleich mit dem Wert in der 30. Minute der Ischämie für die
1. postischämische Minute ein $P < 5$ %

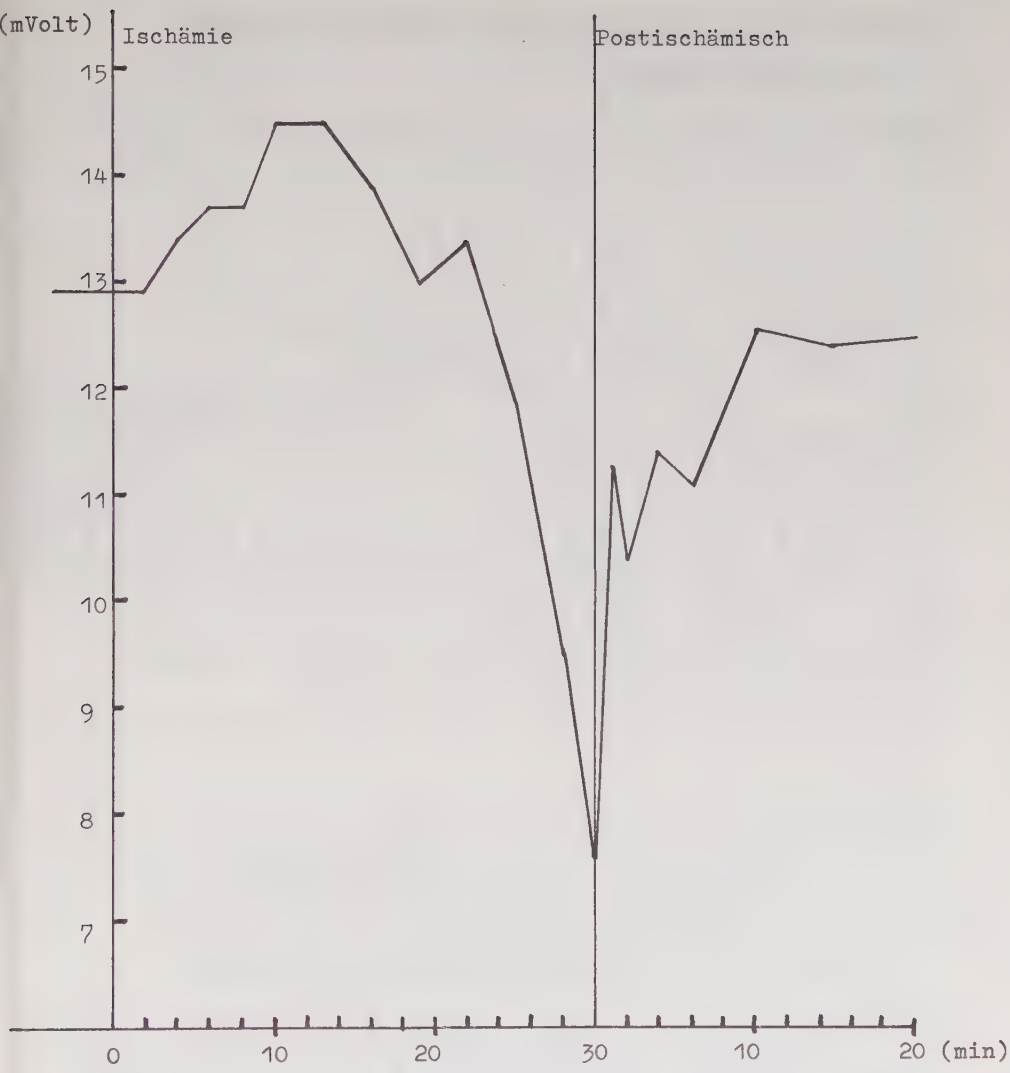


Abb.4: Amplitude des Aktionspotentials des Musc.abductor digiti min. bei proximaler Reizung während 30 Minuten Ischämie und 20 Minuten postischämisch.
Mittelwerte von 20 Vpn.

V. Amplitude des M. abductor digiti minimi bei distaler Reizung des N. ulnaris

Während der Ischämie: Die Amplitude zeigt bei distaler Reizung wesentlich geringere Veränderungen im Verlauf der Ischämie als bei proximaler. Statistisch signifikante Unterschiede lassen sich hier nicht nachweisen. Deutlich ist eine Zunahme der Amplitude bis zur 13. Minute um 12.%. Von hier an zeigt sich bis zum Ende der Ischämie eine Tendenz zur Verringerung der Spannung. In der 30. Minute liegen die Werte wieder im Bereich der Ausgangsspannung.

t	0	2	4	6	8	10	13	16	19	22	25	28	30
$\bar{x}$	14,1	14,5	14,9	15,0	15,3	15,6	15,8	15,3	15,7	15,4	15,3	14,9	14,7
s	4,0	4,3	4,2	4,2	4,5	4,6	4,5	4,0	4,8	4,6	4,7	4,9	4,2

Tab. 10: Mittelwerte ($\bar{x}$ in mVolt) und Streuung (s) der Amplitude des M. abductor digiti minimi bei Reizung des N. ulnaris am Handgelenk und Ableitung mit Oberflächenelektroden während 30 Minuten Ischämie (t in min) bei 20 Vpn.
Nach dem t-Test ergeben sich keine signifikanten Unterschiede.

Postischämisch: Eine Minute nach Beendigung der Ischämie beträgt die Amplitude noch 85 % des Wertes in der 30. Minute der Ischämie, um in der 2. postischämischen Minute wieder im Bereich des Ausgangswertes zu liegen. Bis zum Ende des Versuchs, 20 Minuten nach Wiederherstellung der Blutzirkulation sind nur innerhalb der Streubreite liegende Schwankungen des Durchschnittswertes festzustellen.

t	1	2	4	6	10	15	20
$\bar{x}$	12,5	14,0	14,2	14,1	14,6	14,7	14,2
s	4,9	4,2	4,5	4,3	4,3	4,1	4,0

Tab. 11: Mittelwerte ($\bar{x}$ in mVolt) und Streuung (s), wie oben, postischämisch.
Nach dem t-Test ergeben sich keine signifikanten Unterschiede.

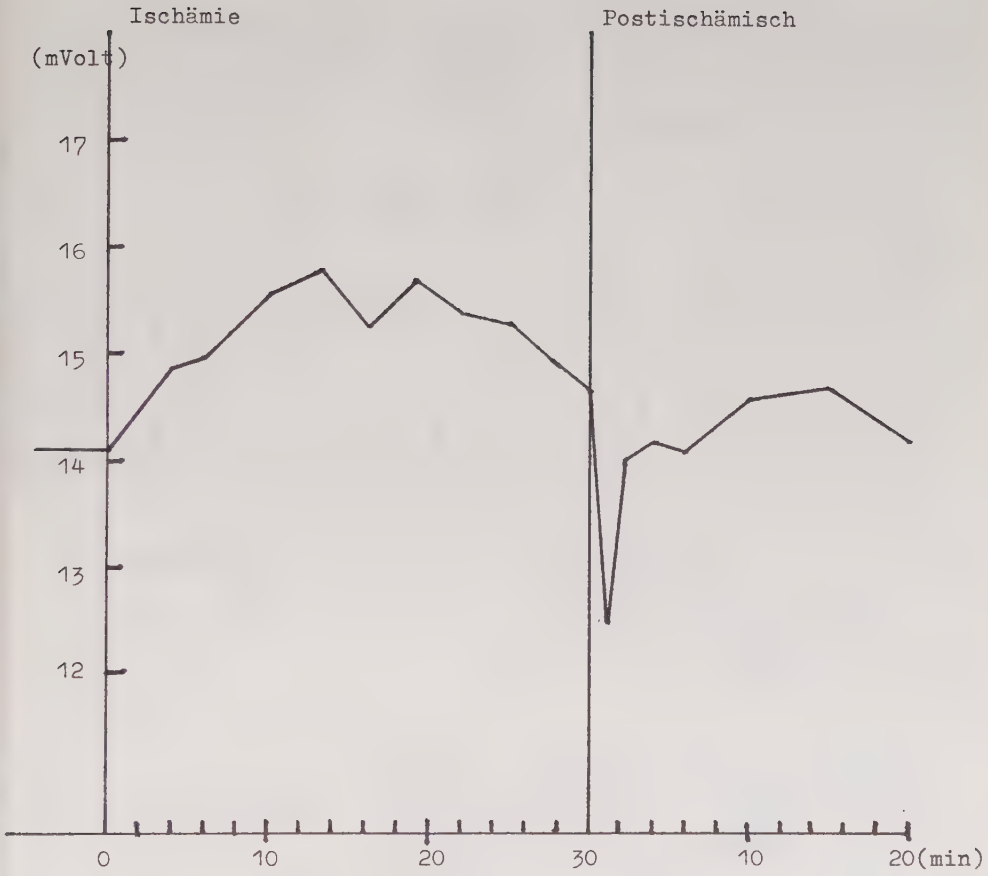


Abb.5: Amplitude des Aktionspotentials des Musc.abductor digiti min. bei distaler Reizung während 3o Minuten Ischämie und 20 Minuten postischämisch.
Mittelwerte von 20 Vpn.

VI. Potentialdauer bei proximaler Reizung

Während der Ischämie: Die Potentialdauer zeigt im Verlauf der Ischämie eine Tendenz zur Verlängerung. Sie erreicht in der 25. Minute einen Wert, der sich von den etwas niedriger als der Ausgangswert liegenden Werten in den ersten 4 Minuten nach Beginn der Stauung mit einer Sicherheit von 95 % unterscheidet und um 14 % höher liegt. Von der 25. Minute an ist keine eindeutige Zunahme der Potentialdauer mehr zu verzeichnen.

t	0	2	4	6	8	10	13	16	19	22	25	28	30
$\bar{x}$	12,0	11,5	11,8	12,1	12,2	11,9	12,7	12,6	12,7	12,7	13,1	12,4	12,4
s	2,6	2,4	2,8	2,5	2,5	2,1	2,1	2,0	1,8	1,9	2,0	2,3	2,2

Tab. 12: Mittelwerte ($\bar{x}$ in msec) und Streuung (s) der Potentialdauer des M. abductor digiti minimi bei Reizung des N. ulnaris am Ellbogen und Ableitung mit Oberflächenelektroden während 30 Minuten Ischämie (t in min) bei 20 Vpn.
Der t-Test ergibt beim Vergleich mit dem Wert in der 2. Minute der Ischämie für die
25. Minute ein $P < 5\ \%$

Postischämisch: Die Potentialdauer verkürzt sich bis zur 2. postischämischen Minute um ca. 1 msec und bleibt in einem unter den Ausgangswerten liegenden Bereich.
Die Werte von der 13. bis 30. ischämischen und der 6. bis 20. postischämischen Minute unterscheiden sich mit einer Sicherheit von 95 %.

t	1	2	4	6	10	15	20
$\bar{x}$	12,4	11,4	11,8	11,2	11,1	11,3	10,9
s	1,7	2,2	3,8	3,2	2,8	2,5	2,4

Tab. 13: Mittelwerte ($\bar{x}$ in msec) und Streuung (s), wie oben, postischämisch.
Der t-Test ergibt beim Vergleich mit den Werten in der 13. bis 30. Minute der Ischämie für die
6. bis 20. postischämische Minute ein $P < 5\ \%$

Abb.6: Dauer des Aktionspotentials des Musc.abductor digiti min. bei proximaler Reizung während 30 Minuten Ischämie und 20 Minuten postischämisch.
Mittelwerte von 20 Vpn.

VII. Potentialdauer bei distaler Reizung

Während der Ischämie: Die Potentialdauer nimmt fortlaufend gleichmäßig zu bis zur 30. Minute. Die hier erreichten Werte unterscheiden sich mit einer Sicherheit von 99 % vom Ausgangswert und liegen um 21 % höher.

t	0	2	4	6	8	10	13	16	19	22	25	28	30
$\bar{x}$	10,6	10,7	11,1	11,1	11,1	11,3	11,5	11,7	11,7	12,2	12,4	12,6	12,8
s	2,2	2,4	2,6	2,3	2,2	2,1	1,8	1,8	1,8	1,7	1,9	1,8	1,9

Tab. 14: Mittelwerte ($\bar{x}$ in msec) und Streuung (s) der Potentialdauer des M abductor digiti minimi bei Reizung des N. ulnaris am Handgelenk und Ableitung mit Oberflächenelektroden während 30 Minuten Ischämie (t in min) bei 20 Vpn.
Der t-Test ergibt beim Vergleich mit dem Wert vor Beginn der Ischämie für die
30.Minute ein $P < 1$ %

Postischämisch: Bis zur 2. postischämischen Minute verringert sich die Potentialdauer um 2,2 msec (auf 83 % des Wertes in der 30.Minute) auf Werte, die im Bereich des Ausgangswertes liegen, und bleibt dann konstamt.

t	1	2	4	6	10	15	20
$\bar{x}$	11,5	10,6	10,4	10,6	10,5	10,2	10,1
s	3,2	2,0	2,3	2,3	2,2	1,9	1,7

Tab. 15: Mittelwerte ($\bar{x}$ in msec) und Streuung (s),wie oben, postischämisch.
Der t-Test ergibt beim Vergleich mit dem Wert in der 30. Minute der Ischämie für die
20.Minute postischämisch ein $P < 1$ %

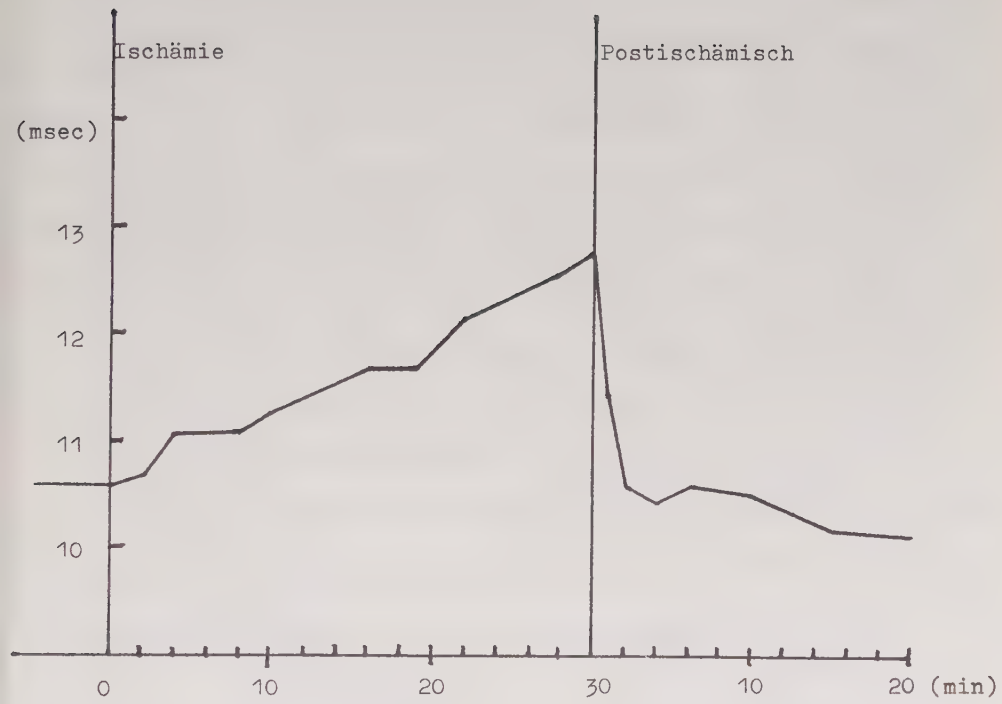


Abb.7: Dauer des Aktionspotentials des Musc. abductor digiti min. bei distaler Reizung während 30 Minuten Ischämie und 20 Minuten postischämisch. Mittelwerte von 20 Vpn.

	Ischämie					Postischämisch		
Zeit (min)	0	10	13	22	30	2	6	15
NLG (m/sec)	63,3	58,7	59,0	50,3	39,8	52,9	61,3	59,7
Distale Latenz (msec)	2,7	3,0	3,1	3,3	3,5	2,4	2,7	2,6
Proximale Latenz (msec)	6,9	7,6	7,6	8,6	10,3	7,7	6,9	7,0
Schwelle+ (mA)	1,4	1,2	1,2	1,5	4,0	2,0	1,0	0,6
Amplitude prox. (mVolt)	12,9	14,5	14,5	13,4	7,6	10,4	11,1	12,4
Amplitude dist. (mVolt)	14,1	15,6	15,8	15,4	14,7	14,0	14,1	14,7
Pot.dauer prox. (msec)	12,0	11,9	12,7	12,7	12,4	11,4	11,2	11,3
Pot.dauer dist. (msec)	10,6	11,3	11,5	12,2	12,8	10,6	10,6	10,2
Paraesthesien	1.-8.min					1.-6.min		
Muskel-faszikulieren						2.-4.min		
Crampus						1.-6.min		
Ende Willkür-motorik	22.min							
Ende Berührungs-empfindung d.Finger	22.min							
Schmerz	13. - 30.min							

Tab.16: Übersicht über den zeitlichen Zusammenhang der einzelnen bei Ischämie an Nerv und Muskel auftretenden Veränderungen.

+Schwelle: Werte nach Kugelberg (1944).

Es ergibt sich also für die Zeit

bis zur 13. Minute der Ischämie:

die NLG verändert sich nur wenig;
die proximale und distale Latenzzeit vergrößern sich fortlaufend;
die Schwelle (der Erregbarkeit umgekehrt proportional) sinkt um 0,2 mA;
die Amplitude des Muskelaktionspotentials nimmt bei proximaler und distaler Reizung bis zur13.Minute zu und schwankt bis zur 20.Minute um die erreichten Werte;
die Potentialdauer (proximal und distal) schwankt bis zur 10.Minute um den Ausgangswert;
ischämische Schmerzen stellen sich zum erstenmal in der 13.Minute ein.

bis zur 30. Minute der Ischämie:

die NLG sinkt auf fast die Hälfte des Ausgangswerts;
die proximale Latenz steigt um 49,2 % ;
die distale Latenz steigt um 34 % ;
die Schwelle erhöht sich auf 4 mA ;
die proximale Amplitude sinkt von der 22.Minute an auf beinahe die Hälfte;
die distale Amplitude kehrt von der 22.Minute an zum Ausgangswert zurück;
proximale und distale Potentialdauer nehmen gering, aber stetig zu;
Willkürmotorik und Berührungsempfindung der Finger fallen von der 22.Minute an aus.

bis zur 6.Minute postischämisch:

Die NLG hat wieder den Ausgangswert erreicht;
die proximale und distale Latenz ebenfalls;
die Schwelle liegt etwas unter dem Ausgangswert, die Erregbarkeit ist also erhöht;
die proximale und distale Amplitude erreichen den Ausgangswert;
die proximale und distale Potentialdauer ebenfalls;
Muskelfaszikulieren,Crampus und Paraesthesien sind verschwunden.

B E S P R E C H U N G der E R G E B N I S S E

Die von verschiedenen Autoren angegebenen durchschnittlichen Normwerte der NLG liegen in Abhängigkeit vom Alter (Corbat, 1961) zwischen 49 m/sec und 65 m/sec (Hodes, 1948; Magladery et al., 1950; Mulder et al., 1961; Hopf, 1962, 1963; Dobbelstein u. Struppler, 1963; Kaeser, 1965).
Danach liegen die von uns festgestellten Durchschnittswerte der NLG von 63,3 m/sec (± 6,05) an der oberen Grenze der Norm. Dies dürfte durch das jugendliche Alter unserer Vpn bedingt sein.

Die durchschnittliche Latenzzeit des N. ulnaris bei Reizung am Handgelenk und Ableitung vom M. abductor digiti minimi wurde von Kaeser (1965) mit 2,7 msec (± 0,32) bestimmt.
Im Bereich von 2,0 bis 3,7 msec liegen auch die von Hodes (1948), Ebeling et al. (1960), Mulder et al. (1961), und Hopf (1963) angegebenen Werte.
Die von uns bestimmte distale Latenzzeit von 2,7 msec (± 0,4) stimmt mit diesen Angaben überein.

Die Amplitude des Aktionspotentials des M. abductor digiti minimi bei supramaximaler Reizung des N. ulnaris am Ellbogen wurde von Hodes (1948), Mulder et al. (1961), Hopf (1963) und Kaeser (1965) mit Werten zwischen 10,5 und 11,3 mVolt bestimmt. Da die Amplitude stark von physikalischen Faktoren abhängt (Hautwiderstand, Eingangswiderstand der Elektroden, Lage der Elektroden zueinander und zum Muskel, überlagernde Aktivität anderer Muskelgruppen), sind absolute Angaben über die Amplitudenhöhe sehr unsicher (Hopf, 1963).
Die eigenen Werte liegen bei 12,9 mVolt (± 4,2).

Für die Dauer des Aktionspotentials des M. abductor digiti minimi bei supramaximaler Reizung des N. ulnaris am Ellbogen fand Ludin (1961) unabhängig von der Lage der Oberflächenelektroden konstant eine Zeit von 10 bis 13 msec.

In diesem Bereich liegen auch die von Buchthal (1958) bei intramuskulärer Ableitung mit konzentrischen Nadelelektroden unter Berücksichtigung des Alters der Vpn gefundenen Werte.
Entsprechend ergab sich bei unseren Versuchen eine Potentialdauer von 12,0 msec ($\pm$ 2,6).

Sofort nach Beginn einer mit Hilfe einer Blutdruckmanschette erzeugten Ischämie vergrößern sich die proximale und distale Latenzzeit im peripheren Nerven der betreffenden Extremität gleichmäßig und sinken nach Beendigung der Stauung in 6 Minuten wieder auf den Normwert.
Entsprechend reagiert die NLG, die sich aus proximaler und distaler Latenzzeit errechnet, auf die Ischämie und sinkt fortlaufend ab. Sie beträgt nach 30 Minuten Ischämie noch um 50 % des Ausgangswertes und erreicht nach Wiederherstellung der Blutzirkulation innerhalb von 6 Minuten wieder den Normbereich.
Die Veränderungen der Amplitude des Summenpotentials des M. abductor digiti minimi verlaufen bei proximaler und distaler Reizung im Prinzip gleich, jedoch sind die Abweichungen bei proximalem Reizpunkt bedeutend größer und statistisch signifikant. Bis zur 13. Minute der Ischämie wird eine Erhöhung der Spannung beobachtet, dann ein Absinken bis zum Ende der Ischämie. Postischämisch wird innerhalb von 10 Minuten wieder der Normbereich erreicht.
Die Potentialdauer verändert sich bei proximaler und distaler Reizung ebenfalls gleichsinnig, jedoch sind hier die Abweichungen bei distalem Reizpunkt ausgeprägter. Bis zur 30. Minute der Ischämie vergrößert sich die Dauer des Summenpotentials fortlaufend, erreicht in den ersten 2 postischämischen Minuten Werte, die 0,5 bis 1 msec unter dem Ausgangswert liegen und bleibt in der beobachteten Zeit , z.T. bis 40 Minuten nach Beendigung der Ischämie, auf diesem Niveau.

Kugelberg (1944) verfolgte den Verlauf der Erregbarkeit, d.h. die Veränderung der Schwelle des N. ulnaris während

30 Minuten Ischämie und 30 Minuten postischämisch. In den ersten 10 Minuten kam es zu einer geringen Erhöhung der Erregbarkeit; dann stieg die Schwelle kontinuierlich an, um nach Beendigung des ischämischen Zustands innerhalb von 10 Minuten unter den Ausgangswert zu sinken. In den folgenden 20 Minuten wurde der Normbereich wieder erreicht. Dieser Verlauf der Erregbarkeit während und nach einer experimentell erzeugten Ischämie korreliert mit den von uns festgestellten Veränderungen der Leitgeschwindigkeit des N. ulnaris.

Bei der mit Hilfe einer Blutdruckmanschette erzeugten Ischämie entsteht eine Druckwirkung auf den N. ulnaris und zugleich eine periphere Durchblutungsstörung. Wedensky (1900, 1903) nannte diese unphysiologische Zustandsänderung Parabiose.
Die Veränderung der Leitfähigkeit und des Muskelaktionspotentials unter Ischämieeinwirkung sind Ausdruck und Folge dieser parabiotischen Zustandsänderungen der Fasern des peripheren Motoneurons direkt und des umliegenden Gewebes.
Die bei Ischämie auftretenden Stoffwechselveränderungen wurden in ihrer Wirkung auf den peripheren Nerven z. T. einzeln untersucht (Lorente de Nò, 1947; Niedergerke, 1951). Meves (1955) konnte am isolierten Nerven bei pH-Senkung eine Verminderung der NLG beobachten, deren Ausmaß unabhängig davon war, ob der pH-Wert durch CO_2 oder andere Säuren gesenkt wurde.
Linke (1961) fand bei peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen unterschiedliche Veränderungen der neuromuskulären Erregbarkeit, jedoch eine Abhängigkeit von der Dauer und Schwere der peripheren Durchblutungsstörung und von der Höhe des Gefäßverschlusses. Bei leichteren Fällen waren, als elektrisch meßbare Äquivalente der erhöhten Erregbarkeit, die Rheobase erniedrigt und die Chronaxie verkürzt ; schwere Ischämieformen gingen mit Erhöhung der Rheobase und Verlängerung der Chronaxie einher.

Nach K.Mayer (1965) lassen die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde bei peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen vermuten, daß dabei ähnliche elektrophysiologische Phänomene auftreten wie bei partiellen Nervenverletzungen. Er untersuchte 20 Patienten mit peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen elektromyographisch. Bei verhältnismäßig geringen neurologischen Störungen zeigt sich elektromyographisch trotz Schwäche der Muskulatur kein Hinweis auf einen Ausfall motorischer Einheiten, jedoch traten Denervierungspotentiale auf. Mayer erklärt dies damit, daß wahrscheinlich keine irreversible Schädigung der peripheren Nerven mit Denervation der Muskulatur, sondern lediglich eine unphysiologische Zustandsänderung der Muskulatur infolge O_2-Mangels und Änderung des Elektrolytgehalts auftritt. Er registrierte auch die subjektiven Angaben und die objektiven klinischen und elektromyographischen Befunde bei 100 Vpn während 30 Minuten Ischämie des rechten Arms, bis 20 Minuten nach Wiederherstellung der Blutzirkulation. Mit konzentrischen Nadelelektroden wurden die während und nach einer Ischämie auftretenden Spontanaktivitäten in der Handmuskulatur abgeleitet. Dabei konnten in keinem Fall positive monophasische Denervierungspotentiale beobachtet werden. Pathologische Entladungen wurden sofort nach Beginn der Kompression registriert und waren in den ersten 10 Minuten der Ischämie am häufigsten; postischämisch fanden sie sich gehäuft in den ersten 5 Minuten. Mayer stellte eine Verlängerung der Aktionspotentialdauer von der 10. bis zur 30. Minute nach Unterbindung der Blutzirkulation fest und deutete dies als Ausdruck des O_2-Mangels.

Die Veränderungen der NLG bei verschiedenen Polyneuropathien, entzündlichen Polyneuritiden, neuronalen Degenerationen, vaskulären Polyneuropathien und bei lokalen Störungen wurden von zahlreichen Autoren untersucht (Hodes et al. 1948; Buchthal, 1958; Ebeling et al., 1960; Gilliatt et al., 1960; Kaeser, 1962, 1965; Dobbelstein u. Struppler, 1963; Hopf,1963).

Kaeser (1965) zeigt am Beispiel der diphtherischen Polyneuropathie, daß für die Störungen der Leitgeschwindigkeit die primäre Schädigung der Myelinscheide bzw. der Schwannschen Zellen entscheidend ist. Er schreibt (1962), daß schwere, diffuse, primär das Axon betreffende Faserdegenerationen die Funktion des Nerven aufheben, ohne zunächst die Leitgeschwindigkeit zu vermindern, daß jedoch leichtere, auf die Myelinscheide beschränkte Veränderungen zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Leitungsverlangsamung führen. Zu denken sei vor allem an eine Herabsetzung der Isolation des Axon im Internodium; es sei aber auch möglich, daß die Demyelinisation in den Grenzgebieten der Ranvierschen Knoten die Stromdichte an der nodalen Membran vermindert und deshalb die Latenzzeit des Knotens erhöht. Im Gegensatz zur diphtherischen Polyneuropathie, bei der die Achsenzylinder auffallend wenig verändert, die Markscheiden aber im Sinne eines diskontinuierlichen Zerfalls geschädigt sind, ist bei der Thalliumvergiftung trotz schwerer Lähmung und starker Degeneration der Nervenfasern die Leitgeschwindigkeit nur gering beeinträchtigt.

Die Veränderungen des Muskelaktionspotentials während und nach Ischämie sind z. T. neuronal bedingt. Da nach Kaeser (1965) das Summenpotential eines Muskels dann einen Anhaltspunkt für die Zahl der erregbaren motorischen Fasern gibt, wenn alle erregbaren Fasern stimuliert werden, also bei supramaximalem Reiz, ist eine Veränderung dieses Potentials ein Hinweis entweder darauf, daß Nervenanastomosen vorliegen oder ein Teil der Nervenfasern an einer Stelle unerregbar ist oder eine vermehrte zeitliche Dispersion besteht, die einzelnen Nervenfasern also mit sehr verschiedenen Geschwindigkeiten leiten. Merton (1951,1954) untersuchte die Unterschiede im Muskelaktionspotential bei muskelnahem und muskelfernem Reizpunkt und fand eine zunehmende Reduktion der Amplitude und eine Verzögerung und Abflachung des Spitzenpotentials bei Vergrößerung der Distanz

zwischen Reizort und Muskel, da die in einem Nerv enthaltenen motorischen Alpha-Fasern eine unterschiedliche Leitgeschwindigkeit besitzen, sodaß bei muskelnaher Reizung noch eine synchrone Entladung der motorischen Einheiten zustande kommt, während bei muskelferner Reizung die Entladungen mehr oder weniger gegeneinander verzögert sind. Dem entspricht der Befund, daß die Amplitude des Muskelaktionspotentials bei proximaler Reizung ca. 1 mVolt niedriger liegt als bei distaler und die Potentialdauer bei proximaler Stimulierung 1,5 msec größer ist als bei distaler. Die Verbreiterung der Reizantwort beruht aber sicher auch auf der unterschiedlichen Druckwirkung der Blutdruckmanschette, durch die nicht alle Nervenanteile gleichmäßig betroffen werden, sodaß neben langsam leitenden Nervenfasern auch noch einige rasch leitende Fasern erhalten bleiben. Dies entspricht den von Hopf (1963) bei Drucklähmungen erhobenen Befunden. Nach Klensch (1950) kommt es im Nerv bei Vertiefung eines Parabiosezustandes anfänglich zu einer immer stärkeren Synchronisation der Aktionspotentiale. Dadurch wird die in den ersten 10 bis 13 Minuten einer Ischämie zu beobachtende Zunahme der Amplitude des Aktionspotentials erklärt.
Die Verringerung der Amplitude und die Verlängerung der Dauer des Muskelaktionspotentials bei länger anhaltender Ischämie beruht auch auf der direkten Schädigung des Muskels, indem eine mangelhafte Synchronisation der einzelnen Muskelelemente bewirkt wird, wie Trautwein et al. (1953) am Meerschweinchen bei völliger Abklemmung eines Muskels von der Blutversorgung fanden.

Die Veränderungen der NLG und des Muskelaktionspotentials bei den klinischen Zustandsbildern verschiedener Art lassen sich mit den im Versuch erzeugten Veränderungen unter Ischämieeinwirkung nicht ohne weiteres vergleichen, da sich die durch die Ischämie bedingten komplexen Stoffwechselstörungen mit den hier angewendeten klinischen Methoden

nicht differenzieren lassen.
Die im Versuch erzeugte Verminderung der NLG und die Veränderungen des Muskelaktionspotentials müssen in gleichem Maße der Druckwirkung der Staubinde und der Einschränkung der Blutfunktion zugeschrieben werden.
Es besteht jedoch ein fester Zusammenhang zwischen Art und Schwere der an NLG und Muskelaktionspotential auftretenden Veränderungen und der Dauer der Kompression des Oberarms sowie der dadurch erzeugten Ischämie.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Unter der Einwirkung einer mit Hilfe einer Blutdruckmanschette erzeugten 30-minütigen Ischämie des rechten Arms gesunder Versuchspersonen wurden die Veränderungen der Leitgeschwindigkeit des N.ulnaris sowie die des Muskelaktionspotentials des M. abductor digiti minimi registriert.
Gleichzeitig wurden die subjektiven und objektiven klinischen Befunde aufgezeichnet.
Es ergibt sich ein klarer Zusammenhang zwischen der Dauer der Ischämie und den gemessenen und registrierten Parametern.
Eine Zuordnung der ischämischen Veränderungen zu einzelnen neuropathologischen Zustandsbildern ist jedoch wegen der mangelnden Differenzierung der verschiedenen Wirkungen der Ischämie nicht möglich.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

BUCHTHAL,F: Einführung in die Elektromyographie.
München und Berlin:Urban und Schwarzenberg.1958.

CORBAT,F.: Über Messungen der Leitgeschwindigkeit am peripheren Nerven und deren Verwertung in der Klinik.
Dtsch.Zschr.Nervenhk. 182,652 - 657 (1961).

DØBBELSTEIN,H. und A.STRUPPLER:Die Nervenleitgeschwindigkeit als diagnostisches Kriterium bei peripheren neurologischen Störungen.
Fortschr.Neurol. 31,616 - 636 (1963).

EBELING,P.,R.W.GILLIATT and P.K.THOMAS:A clinical and electrical study of ulnar nerve lesions in the hand.
J.Neurol.London 23,1 - 9 (1960).

ERLANGER,J. and H.S.GASSER:Electrical Signs of Nervous Activity.
Philadelphia Univ. Pennsylvania Press.1937.

ESPLIN,D.W.: Independence of conduction velocity among myelinated fibres in cat nerve.
J.Neurophysiol.Springfield 25,805 - 811 (1962).

GILLIATT,R.W. and P.K.THOMAS:Changes in nerve conduction with ulnar lesions at the elbow.
J.Neurol.London 23,312 - 320 (1960).

HENATSCH,H.D. in:
Landois-Rosemann.Lehrbuch der Physiologie des Menschen.28.Aufl.2.Band.
München und Berlin:Urban und Schwarzenberg.1962.

HODES,R.,M.G.LARRABEE and W.GERMAN:The human electromyogramm in response to nerve stimulation and the conduction velocity of motor axons.
Arch.Neurol.Psychiatr. Chicago 60,340 - 365(1948 II).

HOPF,H.Chr.:Untersuchungen über die Unterschiede in der Leitgeschwindigkeit motorischer Nervenfasern beim Menschen.
Dtsch.Zschr.Nervenhk. 183,579 - 588 (1962).

HOPF,H.Chr.:Das Elektromyogramm bei Nervenreizung.
Fortschr.Neurol. 31,585 - 616 (1963).

KAESER,H.E.:Funktionsprüfungen peripherer Nerven bei experimentellen Polyneuritiden und bei der Wallerschen Degeneration.
Dtsch.Zschr.Nervenhk. 183,268 - 304 (1962).

KAESER,H.E.:Veränderungen der Leitgeschwindigkeit bei Neuropathien und Neuritiden.Zur Klassifizierung der Erkrankungen der peripheren Nerven nach dem Elektromyogramm.
Fortschr.Neurol. 33,221 - 250 (1965).

KLENSCH,H.: Serienentladungen an druckparabiotischen Nervenstellen.
Pflügers Arch.Physiol. 252,369 - 380 (1950).

KUGELBERG,E.: Neurological mechanism for certain phenomena in tetany.
Arch.Neurol.Psychiatr. Chicago 56,507 - 521 (1946).

KUGELBERG,E.:Accomodation in human nerves and its significance for the symptoms in circulatory disturbance and tetany.
Acta physiol.Scand. Suppl.XXIV, 1 - 105 (1944).

KUGELBERG,E.:Activation of human nerves by ischemia.
Arch.Neurol.Psychiatr.Chicago 60,140 - 152 (1948).

LAMBERT,E.H.,J.A.BASTRON and D.W.MULDER:Conduction velocity of motor fibres of peripheral nerves in peroneal muscular atrophy(Charcot-Marie-Tooth-Disease).
Presented at the annual meeting of the American Academy of Neurology. Philadelphia.April 1958.

LINKE,H.: Klinisch - experimentelle Untersuchungen zur Frage der ischämischen Neuropathie bei peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen. Verh.Dtsch.Ges.inn.Med. 67,651 - 656 (1961).

LORENTE de NO,R.: A study of nerve physiology.Vol I and II. Studies from the Rockefeller Institute for Medical Research.New York.Vol 131 and 132 (1947).

LUDIN,H.P.:Elektromyographische Untersuchungen über die funktionelle Gliederung motorischer Einheiten. Fortschr.Neurol. 29,429 - 444 (1961).

MAGLADERY,J.W.,D.B.McDOUGAL and J.STOLL:Electrophysiological Studies of Nerve and Reflex Activity in Normal Man. Bull.Johns Hopkins Hosp.86,265 - 290 (1950).

MAYER,K.: Klinik und Elektromyographie der Spontanaktivität des menschlichen Skelettmuskels. Monographie aus dem Ges.geb.d.Neurol.u.Psychiatr. Berlin,Göttingen,Heidelberg: Springer.Heft 107 (1965).

MERTON,P.A.: Contraction of muscles produced by synchronous and asynchronous motor volleys. J.Physiol. London 112,6 - 7 (1951).

MERTON,P.A.: Interaction between muscle fibres in a twich. J.Physiol. London 124,311 - 324 (1954).

MEVES,H.: Die Wirkung der Wasserstoffjonen und der Kohlensäure auf die Nervenleitgeschwindigkeit. Pflügers Arch.Physiol. 261,249 - 263 (1955).

MULDER,D.W.,E.H.LAMBERT,J.A.BASTRON and R.G.SPRAGUE: The neuropathies associated with diabetes mellitus. Neurology.Minneapolis.11,275 - 284 (1961).

NIEDERGERKE,R.: Reizschwelle und Leitungsgeschwindigkeit des Froschnerven unter Kohlensäureeinwirkung. Pflügers Arch.Physiol. 254,193 - 204 (1951).

TRAUTWEIN,W.,K.ZINK und K.KAYSER: Über Membran- und Aktionspotentiale einzelner Fasern des Warmblüterskelettmuskels und ihre Veränderungen bei Ischämie.
Pflügers Arch.Physiol. 257,20 - 34 (1953).

WEDENSKY,N.E.: Die fundamentalen Eigenschaften der Nerven unter Einwirkung einiger Gifte.
Pflügers Arch.Physiol. 82,134 - 191 (1900).

WEDENSKY,N.E.: Die Erregung,Hemmung und Narkose.
Pflügers Arch.Physiol. 100,1 - 144 (1903).

Herrn Professor Dr. Dr. Klaus Mayer danke ich für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 8. 6. 1943 wurde ich, Wolfgang Sonnentag, als drittes Kind des Oberamtsanwalts Alfred Sonnentag und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Riedlinger, in Ellwangen (Jagst) geboren.
Von 1949 bis 1962 besuchte ich in Ellwangen die Grundschule und das Humanistische Gymnasium. Nach dem Abitur 1962 studierte ich 11 Semester Medizin, in Tübingen von 1962 bis 1964, an der Freien Universität in Berlin von 1964 bis 1965, ab 1965 wieder in Tübingen, wo ich 1968 das Staatsexamen ablegte. Als Medizinalassistent war ich auf der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Wilhelmshaven und auf der Internen und Gynäkologischen Abteilung des Kreiskrankenhauses in Neustadt a. Rbge tätig.
Seit der Approbation als Arzt am 2. 1. 1970 arbeite ich in der Isotopenabteilung des Städtischen Krankenhauses in Hildesheim.